Lane Medical Library

Aus dem städtischen Krankenhause für Geburtshilfe, Berlin-Charlottenburg,
Sophie-Charlottenstraße (Direktor Prof. Dr. P. Schäfer)

Zur Kasuistik der Placenta acreta

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Richard Mayer
aus Bernkastel

Tag der Promotion: 12. 2. 1929

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. v. Eicken

Referent: Prof. Dr. P. Schäfer
Korreferent: Prof. Dr. Wagner

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153524_0140

Die feste Adhärenz der Placenta ist ein äußerst seltenes Ereignis. Auch heute noch hat der Spruch der Justine Sigismundin seine Geltung: „Es geschieht in vielen Jahren nicht, daß eine angewachsene Nachgeburt gefunden wird." In der Literatur sind bisher 36 Fälle eingehend mitgeteilt worden.

Um die Wende des 19. Jahrhunderts findet man die angewachsene Placenta häufig erwähnt. Es herrschte in jener Zeit größte Aktivität bei der Behandlung der Nachgeburtsperiode. Man pflegte gleich nach der Geburt durch Zug an der Nabelschnur oder, sofern dies nicht sofort glückte, manuell die Placenta herauszuholen. Kein Wunder, daß Störungen der Placentarlösung sehr häufig vorkamen. Oft gerieten bei der manuellen Lösung die Finger aus der physiologischen Trennungsschicht der Serotina in das Zottengewebe hinein und stießen hier auf Zottenverästelungen, die als feste und schwer zerreißliche Verbindungsstränge zwischen der Placenta und ihrer Haftstelle imponierten und so den Eindruck hervorriefen, daß der Mutterkuchen mit der Uteruswand fest verwachsen sei (Bumm).

Credé, Burckhardt, Schrader u. a. lehnten dann später den Begriff der Placenta acreta völlig ab, ja Credé erklärte sie geradezu für ein „Hirngespinst der Aerzte". Inzwischen ist dann durch eine Fülle von mikroskopischen Untersuchungen — und erst der mikroskopische Befund liefert den endgültigen Beweis — das Bild der Placenta acreta völlig geklärt worden.

Die Placenta acreta ist ein anatomisch-histologisch und klinisch wohl umgrenztes Krankheitsbild. Von ihr ist scharf zu trennen das Bild der Placenta adhärens, die durch Störungen des muskulären Ablösungsmechanismus bedingt ist (Tubeneckenplacenta, Sitz an der Seitenkante, Uterus arcuatus, Placenta praevia).

Die Klärung des normalen Lösungsmechanismus verdanken wir Langhans. Langhans wies auf die Trennung der Decidua in einen kompakten und einen lockeren Teil als Vorbedingung für die physiologische Lösung der Placenta hin. Die Trennung der Placenta von der Uteruswand erfolgt in der lockeren spongiösen Schicht der Decidua basalis. Nach Ausstoßen der Frucht kontra-

hiert sich der Uterus, wodurch auch der der Placentarinsertionsstelle entsprechende Teil der Uteruswand seine Fläche verkleinert. Dem vermag sich wohl die lockere ampulläre Schicht, nicht aber die mit der Placenta fest verbundene Compacta anzupassen: unter Zerreißung der feinen Verbindungen zwischen Compacta und Spongiosa kommt es zur Lösung der Placenta. Die Spongiosa-Septen sind am Ende der Schwangerschaft äußerst dünn, enthalten aber relativ weite Gefäße. Diese springen über die Oberfläche der Septen stark vor und werden durch kein genügendes Gewebslager bedeckt oder verstärkt. Infolgedessen rupturieren die Gefäße leicht, wenn sie von einer großen Blutmenge durchströmt werden. Dies tritt gleich nach Austritt der Frucht ein: Infolge des negativen Drucks strömt gleich nach der Geburt das Blut in diese Gefäße. Es kommt zur Ruptur der Gefäße der Decidua spongiosa; es tritt eine Haemorrhagie ein, die die dünnen Septen zerreißt. Es bildet sich das retroplacentare Haematom.

Vorbedingung für die richtige Lösung ist die normale Ausbildung der Decidua. Fehlt schon die zur Lockerung eingerichtete Spongiosa, in der die Flächenverschiebung zwischen relativ starrer Placenta und der sich kontrahierenden Uteruswand von statten gehen soll, so besteht schon ein Grund zum abnormen Festhalten der Placenta. Ein vollkommenes Haften der Placenta tritt aber ein, wenn die Decidua ganz oder teilweise fehlt, und die Zotten sich in der Muskulatur einwurzeln. Hier ist eine spontane Lösung nicht mehr möglich. Entweder müssen bei der manuellen Lösung im Uterus Zotten zurückbleiben, oder aber Muskelstränge werden mit der Placenta entfernt.

Wesentlich ist in allen Fällen von Placenta acreta das Fehlen der Decidua basalis, die entweder ganz fehlt oder nur in Spuren vorhanden ist. Sind noch Reste vorhanden, dann bestehen diese aus spärlichen Deciduazellen, also Teilen der Compacta. Drüsen finden sich fast nie. Langhans fand in den tieferen Schichten der Serotina und in den Septen mehr Intercellularsubstanz als gewöhnlich, also eine Verstärkung der Serotina und in den Septen mangelhafte Ausbildung der Drüsenampullen. In manchen Fällen, wie u. a. bei Leiße-Leopold kann die zugrunde gegangene Serotina durch straffes Bindegewebe ersetzt sein. Die Zotten reichen entweder direkt in die Muskulatur oder sind durch eine ganz dünne Schicht von Deciduazellen von dieser getrennt. Aus dem Vordringen der

Zotten in die Muskulatur resultiert fast allgemein eine weitgehende Wandverdünnung, die sich in extremen Fällen (Schmidt) bis auf ¼ mm erstreckt. Bisweilen findet sich sogar ein Vordringen bis zum peritonealen Ueberzug. Die Muskulatur selbst zeigt entweder keine Veränderung oder ist hyalin degeneriert. Durch die eindringenden fötalen Zellen wird sie zuweilen aufgesplittert, und zeigt in ihren peripheren Zügen konzentrische Anordnung, im zentralen Anteil ein mehr oder minder wirres Geflecht, das sich als Septen ins Placentargewebe hineinzieht.

Berry Hart veröffentlichte 1889 einen einwandfreien Fall von Placenta acreta. Hier war das Maschenwerk der Spongiosa nur schwer noch zu erkennen und enthielt sehr kleine epithelfreie Räume. Er betont ausdrücklich kein Zeichen von Entzündung gesehen zu haben. Hofmeier teilte 1890 einen Fall mit, bei dem zwischen Zotten und Muskulatur nur ein ganz schmaler Saum von Bindegewebe vorhanden war; die Serotina war vollständig geschwunden. An mehreren Stellen reichten die Zotten bis in die Venen hinein. Wegen primärer Wehenschwäche war hier die Zange angelegt worden. Darauf starke Blutung. Alle Expressionsversuche waren vergeblich. Tod an Verblutung. Leopold-Leiße erlebten 1891 einen Fall von Placenta acreta bei einer IX. para. Schon dreimal vorher mußte die Placenta manuell gelöst werden. Diesmal setzte eine halbe Stunde nach der Geburt der Frucht eine starke Blutung ein. Da die Expression der Placenta mißglückte, manuelle Lösung, die sehr schwierig war und nur unvollkommen gelang. Die Patientin kam nach drei Stunden ad exitum. Hier war die Decidua basalis fast völlig geschwunden. An ihrer Stelle fand sich straffes Bindegewebe. In dem Fall von J. Neumann handelte es sich um eine vierzigjährige III. para. Manuelle Placentarlösung bei den beiden früheren Entbindungen. Diesmal wegen Placenta praevia mit starker Blutung Wendung und Extraktion des Kindes. Nach der Geburt, trotz guter Kontraktion des Uterus, weiterhin starke Blutung. Da die Expression der Placenta nicht möglich ist, manuelle Lösung, die sehr schwierig ist. Stückweise muß die Placenta teils sogar mit der Kornzange entfernt werden. Nach zwei Stunden Exitus. Die Serotina fehlte vollständig, die Zotten saßen fest in der Muskulatur und reichten zum Teil bis in die Venen. v. Weiß teilte zwei Fälle von Placenta acreta membranacea mit. Die Deciduazellen

waren teils von normaler Beschaffenheit, teils spindel- und bandförmige Zellen, nach v. Weiß veränderte deciduale Elemente. Im zweiten Falle handelte es sich um eine Placenta praevia acreta bei einer V. para. In der vierten Schwangerschaft mußte die Placenta manuell gelöst werden. Das Wochenbett war damals fieberhaft verlaufen. Nunmehr sehr schwere Lösung der Placenta, die nur zum Teil gelang. Hink teilte einen Fall von Placenta acreta bei Placenta praevia mit. Wegen Blutung war gewendet worden. Die Expression der Placenta gelang nicht. Bei der manuellen Lösung war eine Grenze zwischen Uterus und Placentargewebe nicht feststellbar. Es wurden soviel gelöst, wie eben möglich. Am 4. und 15. Tage des Wochenbettes abermals nur teilweise erfolgreiche Versuche. Geringes Fieber nur in den ersten Tagen (!). Plötzlicher Tod an Lungenembolie. Bei einer Laparotomie wegen Uterusruptur fand Alexandrow eine feste Adhärenz eines Teiles der Placenta. Die Serotina fehlte vollständig. Zwischen Zotten und Muskulatur fand sich stellenweise Bindegewebe. Nordmann teilte zwei Fälle von Placenta acreta mit. In beiden Fällen fanden sich in den früheren Schwangerschaften Störungen der Nachgeburtsperiode. Mikrospopisch fand sich vor allem ein Ueberwiegen der bindegewebigen Veränderungen. Hense berichtet über einen Fall, bei dem die Zotten äußerst tief in die Muskulatur reichten, bei spärlicher Entwicklung der Decidua basalis. Es handelte sich um eine VIII. para, die schon zwei manuelle Lösungen durchgemacht hatte. Der gleiche mikroskopische Befund fand sich in dem Fall von Schwendener. Hier handelte es sich um eine zweiunddreißigjährige XI. para, bei der die mazerierte Frucht, die in zweiter Querlage sich befand, cum duplicato corpore geboren wurde. Nach einer halben Stunde infolge Blutung vergebliche Expressionsversuche der Placenta. Nach einer weiteren halben Stunde Kollaps. Darauf manuelle Lösung, die nur unvollkommen gelingt. Tod durch Verblutung. In dem Fall von Kworostansky handelte es sich um eine III. para. Bei der vorhergehenden Geburt mußte manuell gelöst werden. Nunmehr wiederum manuelle Lösung, die sich äußerst schwierig gestaltet. Nach einer Stunde Exitus letalis. Die Decidua fehlt völlig, während die Zotten tief in die Muskulatur reichen. In dem Falle von Meyer-Rueg fehlt die Decidua. In der Muskulatur finden sich Reste von Chorionzotten. Vor allem erwähnt wird die Rarefizierung

der Muskelfasern, die in der oberflächlichen Schicht hyalin entartet sind und unregelmäßig verlaufen. Eine Decidua ist nirgends feststellbar; dagegen finden sich Reste von Chorionzotten mitten in der Muskulatur und massenhaft Chorionepithelien zwischen den einzelnen Muskelbündeln. Bei Bauereisen reichten die Zotten direkt in die Muskulatur. Die Decidua war fast geschwunden, die Serotina bindegewebig entartet. In dem Fall von Freund-Hitschmann handelte es sich um eine typische Placenta acreta im 5. Monat! Bei der 43 jährigen X. para mußte zweimal die Placenta manuell gelöst werden. Diesmal kam es zum Abort. Die Placenta war in ihrem ganzen Umfange adhärent und mußte stückweise manuell herausgeholt werden. Die Decidua spongiosa war völlig geschwunden, die Zotten reichten tief in die Muskulatur und Venen. Die Muskulatur weist deutliche Zeichen degenerativer Veränderung auf. Letzteres hebt Baisch in seinem Falle neben dem Fehlen der Decidua besonders hervor. Robert Meyer teilte einen Fall mit, bei dem die Decidua völlig fehlte. Die Zotten reichten bis zur Serosa, teilweise sogar bis zum Parametrium. Schmidt veröffentlichte zwei Fälle, in denen die Zotten tief in die Muskulatur hineinreichten, während die Serotina völlig fehlte. Auch bei Vogt fehlt die Spongiosa, während die Muskulatur typische Anzeichen von Degeneration erkennen läßt. Ebenso bei Schweitzer: Fehlen der Decidua, die Muskulatur teilweise hyalin degeneriert. Dietrich teilte einen Fall mit, in dem die die Muskulatur völlig degeneriert war bei Fehlen der Decidua. Der Fall ist klinisch besonders bemerkenswert. Es handelte sich um eine 40jährige V. para. Die früheren Entbindungen waren glatt verlaufen, jedoch mußte bei den letzten Geburten, da Credé erfolglos war, manuell gelöst, zuletzt sogar Reste durch Curettage entfernt werden. Bei der fünften Entbindung wurde die Patientin plötzlich blaß und pulslos, die kindlichen Herztöne wurden sehr beschleunigt und verschwanden dann. Man machte Colpohysterotomia anterior und wendete. Die Placenta kam nicht. Währenddessen starb die Patientin. Die Autopsie ergab das Bild einer Placenta acreta, bei der die papierdünne Uteruswand an der Insertionsstelle zur Ruptur gekommen war. Ebenfalls zur Spontanruptur bei Placenta acreta kam es bei Krachtochviel. Die Serotina fehlte teilweise, die Muskulatur war degenerativ entartet, die Zotten reichten an einigen Stellen bis zum Peritoneum. Einen Fall von Placenta acreta stellte

Stephan 1922 auf dem Gynäkologenkongreß vor. Schweitzer berichtete über einen Fall, wo die Placenta primär im Isthmus, sekundär im Corpus saß und in ihrem ganzen Bereich verwachsen war, teils nur leicht adhärent, teils aber auch mit ihren Zotten weit in die Muskulatur reichte. H. O. Neumann berichtet über zwei Fälle von Placenta acreta bei gleichzeitiger Placenta praevia aus der Straßmannschen Klinik. Im ersten Falle handelte es sich um eine 36jährige III. para. Sieben Jahre vorher Abort. Zwei Jahre vorher Forceps. Nach 8 Tagen Blutung. Dabei wurde angeblich eine zweite Frucht gefunden (Foetus papyraceus). Anschließend daran ein Vierteljahr Unterleibsentzündung. Wegen Placenta praevia Blutung, diesmal Sectio. Dabei erweist sich die Placenta mit dem größten Teil der Uteruswand fest verwachsen. Exstirpation. Die Decidua fehlt voollständig. Die Zotten schieben sich zwischen die Muskelbündel. Aehnlich in einem zweiten Falle, bei dem allerdings die Placenta, wenn auch unter größten Schwierigkeiten, und unter Zurücklassung einzelner Reste gelöst werden kann. Jodoformgazetamponade nach der Scheide. Da die Blutung nur ganz gering war, sah man von einer Amputation, die schon erwogen war, ab. Spontanheilung. Lehmann teilte einen Fall von Placenta acreta mit Ausbildung eines Divertikels mit, das jedenfalls in engem ätiologischem Verhältnis zum Wachstum der Placenta stand. Hier fand sich an der rechten Fundusecke des gut kontrahierten Uterus eine schlauchartige Ausziehung, die breit geplatzt war. Die Wand des Uterus verdünnte sich nach der Ausstülpung zu mehr und mehr. Bei normaler Zottenbildung fehlte hier die Decidua vollständig. Die Zotten dringen bis zur verdünnten Muscularis vor, ohne jede Andeutung einer spongiösen Schicht. Einen analogen Fall von Placenta acreta und Uterusdivertikel demonstrierte Holzbach auf der oberrheinischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie 1926. Die Placenta saß in einem fast kindskopfgroßen Divertikel des Fundes. Die Wand des Divertikels war papierdünn, die Muskulatur bestand noch aus einigen dünnen Lamellen, die Decidua fehlte. Diese Patientin hatte drei Jahre vorher eine Ausschabung vier Wochen nach partieller Ausstoßung eines infizierten Abortes durchgemacht, zwei Jahre vorher manuelle Placentarlösung nach Spontangeburt. In diesem Falle protrahierter Geburtsverlauf infolge Wehenschwäche: Steißlage, Manualhilfe, Atonie. Versuch der manuellen Placentar-

lösung, dabei Perforation. Anschließend supravaginale Amputation. Glatter Verlauf, Heilung. Ueber einen ganz ähnlichen Fall berichtete in der anschließenden Diskussion Labhardt. Auch hier hatte die Frau eine schwere Abortausräumung vorher durchgemacht. Piccoli berichtet über zwei Fälle von Placenta acreta. Es fehlt in beiden Fällen die Decidua vollständig. Die Zotten wucherten tief in die Uterunsmuskulatur. Es fand sich Invasion des Myometriums und Aufsplitterung der Muskulatur. Im ersten Fall handelte es sich um eine III. para. In der ersten Geburt, Forceps, mußte die Placenta wegen heftiger Blutung manuell gelöst werden. Später Abort im vierten Monat mit teils digitaler, teils instrumenteller Ausräumung. Im zweiten Falle handelte es sich ebenfalls um eine III. para. Erste Gravidität normal, Zwillinge. Beim zweiten Partus mußte die Placenta manuell gelöst werden. Dritte Geburt wiederum Zwillinge. Beide Placenten ließen sich nicht entfernen. Manuell konnten nur einzelne Stücke losgerissen werden. Totalexstirpation. Maeltzer beschreibt einen Fall von typischer Placenta acreta, bei dem anamnestisch ein Kaiserschnitt vorlag. Ecke teilte 1926 einen Fall von Placenta acreta über multiplen Myomen mit. Wegen starker Blutung in der Placentarperiode entschloß man sich zur manuellen Ausräumung, die nur unter erheblichen Schwierigkeiten möglich war, wobei mit der Placenta ein etwa fingerlanger Strang Muskulatur entfernt wurde. Infolge andauernder weiterer Blutung vaginale Exstirpation. Die Decidua fehlt, nur an einem kleinen Abschnitt des Fundus, der relativ wenig Myome aufweist, finden sich einzelne degenerierte Reste, bis weit in die Muskulatur reichen die Zotten. Kraul berichtet über einen Fall von Placenta acreta bei Placenta praevia partialis. Es handelt sich um eine 27jährige II. para, bei deren erster Geburt wegen Unvollständigkeit der Placenta Placentarreste manuell herausgeholt werden mußten. Wegen Verzögerung der Placentarausstoßung und ständiger Blutung muß manuell gelöst werden. Hierbei zeigt sich, daß die Placenta fest an der Unterfläche haftet und nur stückweise ausgegraben werden kann, teilweise auf Kosten der Muskulatur. Einzelne Kotyledonen müssen zurückgelassen werden; da es ständig weiter blutet, vaginale Totalexstirpation. Mikroskopisch fand sich völliges Fehlen der Decidua basalis. Die Zotten reichten tief in die Muskulatur. Diese war in ihren oberflächlichen Schichten degenerativ verändert mit fibrinoider Umwandlung.

Ich möchte nunmehr einen Fall von Placenta acreta aus dem Städtischen Krankenhause für Geburtshilfe Charlottenburg (Direktor Professor Dr. P. Schäfer) mitteilen.

Frau D. B., 36 Jahre. Aufgenommen am 6. 12. 27.

Menarche mit vierzehn Jahren, ohne Besonderheit. Vor zehn Jahren Darmoperation. Vor sechs Jahren erster Partus. Unter der Geburt eklamptischer Anfall. Zange. Nachgeburtsperiode ohne Besonderheit. Ein Jahr später normale Geburt; nach Ausstoßung der Placenta, die spontan erfolgte, ständig leichte Blutung. Nach 14 Tagen Curretage. Danach Sistieren der Blutung. Seither seien die Menses schwächer als früher gewesen!

Jetzige Schwangerschaft: letzte Regel 10. März. Im Oktober sollen ganz geringe Blutungen aufgetreten sein. Sonst war der Verlauf der Schwangerschaft von einigen Blasenbeschwerden abgesehen, ohne Besonderheiten.

Es handelt sich um eine mittelgroße Frau in gutem Ernährungszustand. Keine Oedeme. Herzaktion regelmäßig, Töne rein. Lungen ohne pathologischen Befund. Blutdruck 120/85. Die Beckenmasse sind: Distantia spin. 25 Dist. crist. 29 Conj. ext. 21. Leibumfang 107 cm. Fundus uteri ein Querfinger unter dem Rippenbogen. Vorliegender Teil ist der Kopf, der fest im Becken steht. Rücken liegt rechts, dort auch sind die kindlichen Herztöne dicht unterhalb des Nabels gut zu hören. Kleine Teile links.

Im Urin: Eiweiß: leichte Trübung. Sediment: vereinzelt Leukozythen und Epithelien, ganz wenig granulierte Zylinder. Zucker negativ.

Am 6. 12. 27, 18 Uhr begannen die Wehen. Zwanzig Uhr 45 kommt die Patientin mit kräftigen Wehen zur Aufnahme. Bei der Aufnahme springt die Blase. In rektaler Untersuchung erscheint der Muttermund vollständig. 21 Uhr wird die Patientin gelagert, nach einer halben Stunde setzen Preßwehen ein. 21 Uhr 45 wird ein lebensfrischer Knabe in rechter Schädellage geboren.

22 Uhr 30: die Patientin blutet. Placenta ist noch nicht gelöst. 1 ccm Hypophysin. Da im Verlauf einer weiteren halben Stunde die Blutung stärker wird, entschließt man sich zum Credé der aber ebenso wie ein weiterer Versuch in Narcose erfolglos ist. Nunmehr manuelle Lösung. Diese gestaltet sich äußerst schwierig. Nach langem Bemühen wird ein etwa handtellergroßes Stück Pla-

centa entfernt; der größere Teil der Placenta sitzt so fest in der rechten Tubenecke und an der Vorderwand, daß bei jedem Zug an dem Gewebe die Uteruswand mit folgt. Es wird mit Rücksicht auf die Gefahr einer Verletzung bezw. Inversion von weiteren Lösungsversuchen der zurückgebliebenen Placenta Abstand genommen und die Supravaginale Amputation beschlossen. Die Patientin hat während der ganzen Zeit geblutet und ist fast pulslos. Die Atmung ist oberflächlich.

1 Uhr: Laparotomie (Professor Schäfer): Längsschnitt in der Mittellinie. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird der Uterus hervorgewälzt, der keinerlei Verletzung zeigt. Nach Abklemmung der Adnexe und Spermatikalgefäße beiderseits wird der Uterus in typischer Weise supravaginal amputiert. Vernähung des Uterusstumpfes, darüber sero-seröse Decknaht. Umstechung und Versorgung der Adnex- und Gefäßstümpfe. Keine sonderlichen Blutverluste. Schluß der Bauchhöhle wie üblich. Der Puls ist während der Operation klein, die Aktion regelmäßig. Die Patientin erhält während der Operation nach vorheriger Gruppenbestimmung (Gruppe IV) 400 ccm Blut und 200 ccm Ringerlösung transfundiert. Keinerlei Störung wird während der Transfusion beobachtet. Nach der Operation erhält sie 1000 ccm Ringer subcutan. Blutdruck 95/97. Haemoglobin 57%.

Am folgenden Tage war das Allgemeinbefinden gut, aber es zeigte sich eine hochgradige Störung der Diurese. Bei einer Einfuhr von 1200 scheidet die Patientin nur 50 ccm Urin aus, der braunrot aussieht und mikroskopisch sehr wenig Erythrozyten enthält. Der Verdacht wird auf eine Schädigung durch die Bluttransfusion gelenkt. Eine Kontrollhaemotestbestimmung ergibt Blutgruppe II.!! Da die Urinausscheidung in den folgenden Tagen noch geringer wurde, da Injektion von ½% Novokainlösung in Höhe des ersten Lendenwirbels, da Traubenzucker und Natronbicarbonat intravenös erfolglos blieben und Anzeichen der N-Retention sich einstellten, wurde die Dekapsulation beider Nieren vorgenommen (Prof. Schäfer). Das Befinden war nach der Operation gut. Die Diurese stieg von 45 ccm am gleichen Tage auf 75 ccm am folgenden, dann 120, 150, 310 usw. Während anfangs noch fünf und mehr pro 0/00 Eiweiß im Urin vorhanden waren, bei einem Sedimentbefund von Leukozyten, Stäbchen und Erytrozyten, sank der Esbach bei stei-

gender Diurese immer mehr. Am 4. II. 1928 konnte die Patientin völlig beschwerdefrei, mit normaler Diurese und normalem Urinbefund entlassen werden.

Der exstirpierte Uterus (gehärtetes Präparat in 10% Formalin) ist gut kontrahiert. Länge 16 cm. Größte Breite 13 cm. Fundusbreite in Höhe der Tuben 10 cm. Auffallend ist die starke Verschiedenheit der Wanddicke; auf parallel gelegten Querschnitten läßt sich eine größere linke und eine kleinere rechte Hälfte erkennen. Die Dicke der Wand beträgt im Fundusteil rechts 2 cm, links 4 cm, im eigentlichen Corpusteil in der Höhe des breitesten Durchmessers rechts 1,3 cm, links 4,2 cm. Vorn 2,5 cm, hinten 4 cm. Im unteren Corpusteil rechts 2 cm, links 4 cm. Das Lumen ist quer verzogen und vollkommen erfüllt von Placentargewebe. Die Placenta haftet an der Vorderwand und rechten Tubenecke. Makroskopisch schon ist zu erkennen, daß das Placentargewebe tief in der Wand verwurzelt.

Von einem nahe dem Fundus uteri gelegenen Querschnitt werden nach dem Verfahren von Christeller Gesamtgefrierschnitte hergestellt und mit Haematoxylin-Eosin gefärbt. Auf einem solchen Schnitt erkennt man das folgende Bild:

Die Uterusmuskulatur ist gut kontrahiert. Dabei sind die Ringfasern teils konzentrisch angeordnet, teils in Wirbel gelegt. Vereinzelt perivasculäre Zellinfiltrate finden sich im Zwischengewebe, dagegen sind keine chorionepitheliale Riesenzellen zu sehen. In der Muskulatur findet sich kaum eine Andeutung einer fibrinoiden Degeneration. Die großen Arterienäste des Myometriums sind etwas dickwandig, aber nicht sklerotisch. Sie sind leer. Nahe den Ansätzen des Ligamentum latum sieht man Querschnitte von Resten des Gärtnerschen Ganges. Das Cavum uteri ist angefüllt von Placentargewebe, von dem nur wenige Zotten infolge des Gefrierschnittes ausgefallen sind. Das Placentargewebe besteht aus regelmäßigen Zottenbäumchen, die dicht zusammengedrängt und etwas atrophisch sind, während das Stroma breiter als gewöhnlich und an einigen wenigen Stellen nekrotisch ist. An einigen Zotten fällt die Breite des syncythialen Ueberzuges und die Größe der Kerne des Chorionbindegewebes auf. Auffallend ist die ganz unregelmäßig verlaufende Grenze zwischen Placenta und Uterusinnenfläche. Statt einer scharfen Grenzlinie sieht man, daß die

Placenta zahllose oft zierliche Zottenausläufer zwischen die Fasernbündel des Myometriums sendet und so gleichsam mit Fangarmen im Myometrium verankert ist. Diese Ausläufer bestehen nur aus Zotten und gerade an den längsten von ihnen haftet keine Decidua. Dagegen finden sich zwischen den Zottenausläufern an der Grenze zwischen Placenta und Myometrium streifige Haufen von Deciduagewebe, das aber unregelmäßig, schmal und ganz spärlich ist, und aus kleinen ganz atrophischen Deciduazellen besteht. Drüsengewebe ist nicht erkennbar.

Das klinische Bild der Placenta acreta ist in fast allen Fällen dasselbe. In der Schwangerschaft findet sich kein Symptom, das auf die spätere Verwachsung der Placenta hinweisen könnte. Als Kuriosum mag erwähnt sein, daß Simpson Schmerzen in der Gebärmutter und Lendengegend als ein wichtiges Symptom für die frühzeitige Erkennung der Placenta acreta ansah. Meist wird infolge der Blutung — bei teilweiser Adhärenz — Credé versucht. Bei Adhärenz im ganzen Bereich des Placentargebietes brauchen keine Blutungen aufzutreten. Hier werden meist nach mehrstündlichem Warten erst Versuche zur Lösung der Placenta gemacht. Der Credé, der übrigens infolge der starken Wandverdünnung sehr gefährlich sein und zur Ruptur führen kann, bleibt erfolglos. In manchen Fällen versucht man dann noch durch Einspritzung von steriler Na-Cl-Lösung in die Nabelvene (nach Gabaston) eine Lösung der Placenta, allerdings ohne jeglichen Erfolg. Man entschließt sich zur manuellen Loslösung, die dann die überraschende Erklärung bringt: Die Placenta haftet fest auf ihrer Unterlage und läßt sich nur in Fetzen herausbringen; die Finger suchen vergeblich nach einer Grenze zwischen Muskulatur und Placentargewebe. Ohne weitgehende Verletzung der tieferen Schichten ist die Lösung nicht möglich.

In einigen wenigen Fällen kam es unter der Geburt durch die erhebliche Wandverdünnung zur Uterusruptur. So in dem Falle von Alexandrow. Die Rupturstelle entsprach hier der Befestigungsstelle der Eihäute an der Placenta. Nach Austritt des Kindes in die Bauchhöhle quollen die Placentarmassen pilzförmig aus der Rupturöffnung hervor. In dem Falle von Dietrich kollabierte die Patientin im Beginne der Geburt, die kindlichen Herztöne verschwanden, so daß man erst eine vorzeitige Placentarlösung annahm. Die

Laparotomie ergab Uterusruptur im Gebiet der Placentarstelle auf Grund einer Placenta acreta.

Die Prognose der Placenta acreta ist äußerst ernst. Meist führt der allzugroße Blutverlust ad exitum. Infolge der gewaltigen Schädigung der Uteruswand, den Muskulzerstörungen, der Gefäßdegeneration kommt es an sich schon leicht zur Atonie. Abgesehen davon blutet es aus den infolge der manuellen Lösung entstandenen Gewebsdefekten sehr stark, da hierbei stets mächtige Sinus angerissen werden.

Es gibt nur eine Therapie der Placenta acreta: die sofortige Operation, d. i. die Uterusexstirpation. Alles übrige kann nur symptomatisch sein und bei nicht sofortiger Operationsmöglichkeit angewandt werden: Uterustamponade, Aortencompression. Sobald die feste Placentaradhärenz bei der manuellen Lösung einmal erkannt ist, soll man von weiteren Lösungsversuchen absehen, da die Gefahr der Uterusruptur infolge der Wandverdünnung droht. Wurde früher empfohlen, nach Blutstillung durch Uterustamponade die spontane Ausstoßung der zurückgebliebenen Placentarteile bei sonst völlig aseptischem Verlauf abzuwarten, so ist dieser Standpunkt heute völlig verlassen. Die Gefahr der Sepsis ist eine zu große. In den meisten Fällen, wie auch in dem unseren, ist es notwendig, den großen Blutverlust auszugleichen. In leichteren Fällen kann die sogenannte Autotransfusion vorgenommen werden durch Umwickeln der Arme und Beine; manchmal genügt schon das Tieferlegen des Kopfes und Erheben der Beine. Hierbei können dann Analeptica: heißer Kaffee, Kognak usw. gegeben werden. In schweren Fällen muß man physiologische Na-Cl resp. Ringerlösung oder Normosal-Lösung geben, entweder als Klysma oder als subcutane oder intravenöse Infusion. Am besten hat sich in verzweifelten Fällen die Bluttransfusion (500 bis 600 ccm) bewährt, die geradezu schlagfertige, augenscheinlich lebensrettende Erfolge zeitigen kann. Sie wird nach vorheriger — am besten doppelter — Blutgruppenbestimmung am günstigsten vermittels des Beckschen Apparates vorgenommen.

Bezüglich der Aetiologie der Placenta acreta gehen die Ansichten der verschiedenen Autoren sehr auseinander. Simpson sah die Ursache der Placentarverwachsung in einer Entzündung der

Placenta, einer Placentitis. Diese Placentitis sollte meist chronisch auftreten, im Stroma und im Gebärmutterteil der Placenta und sich von da auf den Uterus fortleiten, oder auch umgekehrt. Die feste Adhärenz sollte durch Lymphe entstehen, die zwischen Uterus und Placenta floß, dort gerann und feste Stränge bildete. Als Ursache nahm Simpson Schreck, Verletzungen, Gemütsbewegungen, interkorrente Krankheiten der Mutter an. Simpsons Lehre erledigte sich dann von selbst durch die schon erwähnte grundlegende Arbeit von Langhans, auf dessen Auffassung vom Lösungsmechanismus der Placenta alle späteren Autoren aufbauen.

Berry Hart nahm als Grund für die Placenta acreta eine Entwicklungsstörung oder eine pathologische Veränderung der Spongiosa an. Cohnstein sah die Ursache in chronischer Endometritis, häufig als Folge früherer Aborte oder kurz aufeinanderfolgender Geburten. Auch Leiße-Leopold nimmt eine Endometritis als unmittelbare Ursache an. J. Neumann spricht von einem Wachstumsexzeß, einer Hyperplasie der Placenta, unter deren Druck die mangelhaft entwickelte Schleimhaut rehisziere. Hense und Alexandrow machten die Atrophie der Spongiosa für das pathologische Verhalten der Placenta verantwortlich. Kworostansky glaubt in Anerkennung der übrigen Ursachen für die Placenta acreta in seinem Fall frühere Herz- und Nierenkrankheiten und die allgemeine Schwäche des Organismus für die Placentaradhärenz verantwortlich machen zu können, womit er allerdings ganz vereinzelt dasteht. Baisch nimmt zwei Vorbedingungen für abnormes Festhaften der Placenta an: 1. abnorme Insertion in einer gesunden Gebärmutter, 2. Gravidität in einem Uterus, in dem durch metritische Restzustände eine schlechte Grundlage geschaffen wurde. Aus der Kombination beider Zustände entständen die schwersten Grade der Placentaradhärenz. Freund-Hitschmann, Frankl, und mit ihnen wohl die meisten Autoren sehen die unmittelbare Ursache in der hochgradigen Schleimhautatrophie, wie sie meist nach therapeutischen Eingriffen ,aber auch nach Metritis eintreten kann. Frankl unterschied eine primäre Form der Placenta acreta, wobei die Adhärenz nur auf Deciduamangel beruht. Als sekundäre Form bezeichnet er diejenige, wo die Schleimhaut zwar in genügender Weise vorhanden ist, wo aber die Placenta so in ihren räumlichen Verhältnissen eingeengt ist, daß sie behindert in der Flächenausdeh-

nung gezwungen wird, sich in die Tiefe auszudehnen. Letzteres findet sich bei der Insertion in den Tubenecken (Fall von Leiße-Leopold, Schwendener, unser Fall), im unteren Uterusabschnitt (Freund - Hitschmann), bei Uterussepten, Divertikel (Holzbach, Lehmann, Labhardt), bei Uterusbicornis. Dieselben Momente können auch ausschlaggebend sein bei der Bildung der Placenta acreta über einem Myom (Ecke). Durch die Vergrößerung des Myoms in der Gravidität, die auf ödematöser Durchtränkung und echtem Wachstum beruht, erfährt die Schleimhaut eine Schädigung und geht durch die tryptische Wirkung der Chorionepithelien zugrunde. Für das Implantationbedürfnis der Zotten ist die aus der atrophischen und in der Ernährung gestörten Schleimhaut entstehende Decidua basalis nicht mehr ausreichend. Die Zotten senken sich tief in die Muskulatur, greifen zwischen die Fasern des Gewebes und in die Gefäße. Die Decidua basalis kann dabei völlig zugrunde gehen. Nach Robert Meyer entspringt das Tiefenwachstum dem Nahrungsbedürfnis des Föten. Es handelt sich nach ihm um einen planvollen Vorgang, welcher nur in anderer Form als Flächenausdehnung eine Vergrößerung des Placentargebietes erstrebt. Veit und Leo faßten die Bildung der Placenta acreta als „höchsten Grad des Zottendeportationsvorganges" auf: bei geringer Entwicklung der Serotina gelangen die Zotten in die Venen, um von dort aus das umliegende Gewebe zu rarefizieren. Unterstützend wirke bei den Mehrgebärenden, um die es sich ja meist handelt, der mangelhafte Uterustonus, der durch Offenstehenlassen der Venen die Verschleppung der Zotten begünstige. Ob die Atrophie der Decidua primär oder secundär sei (im Sinne Frankls), spielt hierbei keine Rolle. In vielen Fällen von Placenta acreta liegt eine gleichzeitige Placenta praevia vor (Neumann, Hink, v. Weiß, H. O. Neumann, Schweitzer). Placenta praevia kommt ja auch gerade bei Mehrgebärenden und da besonders bei kurz aufeinanderfolgenden Geburten vor und es findet sich klinisch häufig dabei ein gewisser Grad von Störungen des Ablösungsmechanismus der Placenta. Die Adhärenz erklärt sich analog dem von Robert Meyer Gesagten aus dem Bedürfnis der Placenta in Betracht des anatomisch und funktionell minderwertigen Bodens, welchen ja das untere Uterinsegment für die Placenta darstellt, in größere Tiefe ihre Zotten zu senden.

Wenn auch in den meisten Fällen auf mütterlicher Seite der Hauptgrund für die Placentaradhärenz zu suchen ist, so kann doch auch das Ei selbst Ursache des pathologischen Verhaltens sein. (Schweitzer). Mag die Nidationsstelle auch noch so ungünstig sein, das Ei haftet fest und sucht sich mit aller Kraft zu erhalten. Eine ausgiebige Trophoblasthülle, ein Vorläufer der Zotten, eröffnet die mütterliche Blutbahn und sorgt für die nötige Ernährung. Ist dies ohne weiteres nicht möglich, so geht der Prozeß unaufhaltsam in die Tiefe. Es bilden sich Zotten, die weithin reichend das Gewebe teils auseinandertreiben, teils einschmelzen. Hofmeier wies schon darauf hin, daß der Schwund der Serotina wohl nur auf die Aufzehrung und Vernichtung durch die Zotten zurückzuführen sei. Bekannt ist ja der zerstörende Einfluß der Zotten auf umliegendes Gewebe, wie er bei der Tubargravidität z. B. ausgeübt wird. Einen solchen Fall, wo unter Einfluß des Eies bei intaktem mütterlichen Gewebe eine Adhärenz der Placenta entstand, berichten Freund-Hitschmann. Hier waren durch Trophoblast (das noch reichlich vorhanden war) und Zotten die Decidua compacta vernichtet, die Drüsen zerstört, so daß die Zotten mit dem Schwund der Decidua in die Muskulatur gelangten.

Als häufige Ursache der Schleimhautatrophie werden therapeutische Eingriffe angegeben. Allerdings kann schon eine rasche Aufeinanderfolge von Geburten zur „Erschöpfung der Schleimhaut" und auf dieser Grundlage zur Placentaradhärenz führen. So in dem einen Fall von Schweitzer, wo 12 Geburten in 15 Jahren voraufgingen. Bei Leiße-Leopold war es eine 39jährige IX. para, bei Hink eine X. para, bei Hense eine VIII. para, bei Schwendener eine XI. para, bei Freund-Hitschmann eine X. para. In den meisten Fällen hören wir, daß die Placenta bei früheren Geburten manuell gelöst werden mußte. Bei Schweitzer sogar bei sechs voraufgehenden Entbindungen. Frühere Aborte und Curettagen werden häufig erwähnt. In dem Falle Dietrichs trat eine siebenjährige Menopause nach mehrmaligen Abrasionen im letzten Wochenbett, auf, wo ebenfalls die Placenta unlösbar war. Vorher schon drei manuelle Lösungen! Nunmehr Placenta acreta im höchsten Grade. Auch in unserem Falle war bei der zweiten Geburt 14 Tage nach Ausstoßung der Placenta wegen ständiger leichter Blutung curettiert worden. Entweder haben schon damals abnorme Verhältnisse der

Schleimhaut bestanden, die in Weiterentwicklung zu einer völligen Placenta acreta führen mußten, oder aber, was wohl eher anzunehmen ist, durch die Ausschabung wurde die Schleimhaut so lädiert, daß der Boden für eine spätere Placenta acreta geschaffen war. Charakteristisch für die Schleimhautläsion ist das Schwächerbleiben der Menses seit der Ausschabung.

Literaturverzeichnis.

Alexandrow, Ref. im Zentralbl. f. Gyn. 1901.

Baisch, Arbeiten aus d. Pathol. Instit. Tübingen 1908, Bd. 6 H. 2

Bauereisen, Münch. Med. Wochenschr. 1904.

Berry Hart, Edinburgh. med. journ. 1889. Ref. Zentralbl. f. Gyn.

Breuer, Ref. im Zentralbl. f. Gyn. 26. Jhrg.

Bumm, Grundriß d. Geburtshilfe.

Cohnstein, Archiv f. Gyn. Bd. 36..

Dietrich, Ztschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie Bd. 83.

Ecke, Zentralbl. f. Gyn. 1926.

Frankl, Patholog. Anatom. u. Histol. d. weibl. Genitalorgane.. 1914

Freund-Hitschmann, in Winkels Handb. d. Geburtshilfe, Bd. 2.

Hense, Zentralbl. f. Gyn. 20. Jrhg.

Hink, Zentralbl. f. Gyn. 20. Jrhg.

Hinselmann, Normales u. pathologisches Verhalten d. Placenta, in Halban-Seitz Biologie u. Pathologie d. Weibes. Bd. 4.

Hofmeier, Die menschliche Placenta, 1890.

Holzbach, Tagung der oberrheinisch. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1925. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1926.

Labhardt, Ebenda.

Langhans, Arch. f. Gyn., Bd. 8.

Lehmann, Monatsschr. f. Geburth. u. Gyn. Bd. 68.

Leo, Hegars Beiträge, 1910, Bd. 15.

Leopold-Leiße, Zentralbl. f. Gyn. 1926.

Maeltzer, Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1926.

Meyer-Rueg, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 50.

Robert Meyer, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1912.

Krachtochviel, Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1922.

Kraul, Zentralbl. f. Gyn. 1928.

Krebs, Arch. f. Gyn. 1906.

Kworostansky, Arch. f. Gyn. Bd. 70.

J. Neumann, Monatsschr. f. Geburth. u. Gyn. Bd. 4

H. O. Neumann, Arch. f. Gyn., 1922 Bd. 119.

Piccoli, Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1926.

Schmidt, Beiträge zur allgem. Pathologie. Bd. 63.

Schweitzer, Arch. f. Gyn. Bd. 109.

— Verhandl. d. Abt. f. Geb. u. Gyn. d. Ges. Dtsch. Naturf. u. Aerzte, 1922. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1922.

Schwarzenbach, Hegars Beitr., 1900 Bd. 3.

Schwendener, Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gynäk. 1893.

Simpson, (zit. nach Cohnstein).

Stephan, Kongreßbericht, Arch. f. Gyn. 117.

Stöckel, Lehrb. d. Geburtshilfe.

Vogt, Dtsch. Med. Woch. 1917.

v. Weiß, Frommels Jahresbericht, 1893.

Lebenslauf.

Geboren am 16. 5. 1903, zu Bernkastel a .Mosel, besuchte ich, Richard Mayer dort die Volksschule und ein Jahr die höhere Schule. Nach der Uebersiedlung meiner Eltern nach Zülpich-Rhld., besuchte ich vier Jahre die dortige höhere Stadtschule, darauf das Gymnasium in Euskirchen, an dem ich im Frühjahr 1922 die Reifeprüfung bestand. Ich widmete mich dem Studium der Medizin und besuchte die Universitäten Bonn, Freiburg und Köln. In Freiburg bestand ich das Physikum, in Köln im Sommer 1927 das ärztliche Staatsexamen. Als Medizinalpraktikant war ich acht Monate im Städtischen Krankenhause Gitschinerstraße Berlin und vier Monate im Städtischen Krankenhause für Geburtshilfe Berlin-Charlottenburg tätig. Am 8. August 1928 erlangte ich die ärztliche Approbation. Darauf übernahm ich für zwei Monate ärztliche Vertretungen und bin seit dem 15. Oktober als Volontärassistent auf der chirurgischen Abteilung des Kaiserin Auguste Viktoria - Krankenhauses Berlin-Lichtenberg tätig.